Das autonome Adenom der Schilddrüse

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Klaus Dick

Saarbrücken

1974

1975

Aus der St. Elisabeth-Klinik Saarlouis

Direktor: Professor Dr. med. E. Schmidt-Wittkamp

Das autonome Adenom der Schilddrüse

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
1974

vorgelegt von

Klaus Dick

geb. am 29. 1. 1945 in Homburg / Saar

Dekan: Professor Dr. med. G. A. Jutzler

Referenten: Professor Dr. med. E. Schmidt-Wittkamp
Professor Dr. rer. nat.
Dr. med. E. Oberhausen

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 1. 1975

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	Das autonome Adenom der Schilddrüse	Seite 1
2.	Diagnostik des autonomen Adenoms	Seite 2
3.	Die Therapie des autonomen Adenoms	Seite 5
4.	Eigenes Krankengut	Seite 9
5.	Beginn der Erkrankung	Seite 12
6.	Klinische Symptomatik	Seite 13
7.	Klinischer Befund	Seite 16
8.	Radiologischer Befund	Seite 17
9.	Behandlung unserer Patienten	Seite 21
10.	Kontrolluntersuchung der Patienten	Seite 22
11.	Zusammenfassung	Seite 25
12.	Literaturverzeichnis	Seite 28

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547302_0016

1. Das autonome Adenom der Schilddrüse

Das hormonell hyperaktive Schilddrüsenadenom, von PLUMMER (30) 1913 "toxisches Adenom" genannt und erstmals als Ursache einer Schilddrüsenüberfunktion beschrieben, galt lange Zeit als seltene Erkrankung.

Erst die mit der Isotopendiagnostik gewonnenen Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß diese Schilddrüsenerkrankung häufig vorkommt und etwa 15 - 30 % aller Hyperthyreosen verursacht. Der Anteil der autonomen Adenome in der Gesamtzahl der Hyperthyreosen vermehrt sich durch die verfeinerte Diagnostik fortlaufend. Hierdurch ist die Erkrankung auch für den praktischen Arzt bedeutungsvoll geworden, denn er muß auf Grund des klinischen Bildes als erster den Verdacht auf diese Krankheit fassen und die diagnostische Klärung einleiten (29, 33, 42).

Als autonomes Adenom bezeichnen wir ein benignes Adenom, das nicht mehr der hypophysären Steuerung unterliegt, sondern autonom Schilddrüsenhormon produziert. Nach neueren Untersuchungen beginnt die lokale Überaktivität kleinherdig; sie betrifft anfangs nur einzelne Follikel. Unklar ist dabei, ob diese kleinen Herde bereits autonom sind oder nur Follikel erhöhter Hormonproduktion darstellen (40).

Mit zunehmender inkretorischer Leistung des hyperaktiven Adenoms wird die thyreotrope Stimulation der Schilddrüse gedämpft. Das gesunde Umgebungsgewebe des Adenoms

schränkt seine Funktion allmählich weitgehend ein. Zu diesem Zeitpunkt ist das Adenom noch "kompensiert" (20, 21).

Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Inaktivitätsatrophie des Umgebungsgewebes. Sie läßt sich auch intra operationem als Atrophie der Drüse nachweisen (24). Das Stadium der "Dekompensation" des Adenoms ist erreicht (20, 21).

Bezüglich der klinischen Symptomatik wird die Ansicht vertreten, daß das autonome Adenom in der Regel keine oder nur geringfügige Beschwerden verursacht, solange es noch als kompensiertes Adenom vorliegt. Das Bild der Hyperthyreose entwickelt sich im allgemeinen erst dann, wenn das Adenom dekompensiert ist (4, 42). Der klinische Verlauf der Hyperthyreose des autonomen Adenoms soll milder sein als der der diffusen Überfunktion und ist meistens oligo- oder monosymptomatisch (23, 33).

2. Diagnostik des autonomen Adenoms

Die Diagnose des autonomen Adenoms wird heute ausschließlich auf Grund des Radiojodstoffwechsel- und Regulationsstudiums nach HORST und durch den szintigraphischen Befund gestellt.

Nach oraler Verabreichung von radioaktiv markiertem Jod wird die prozentuale Radiojodaufnahme in der Schilddrüse in bestimmten Zeitabständen nach der Inkorporation

von außen gemessen. Die Intensität der Speicherung ist in gewissem Ausmaß der hormonalen Aktivität der Drüse proportional.

Das von der Schilddrüse angereicherte radioaktive Jod nimmt in gleicher Weise wie das mit der Nahrung zugeführte inaktive Jod an der Hormonsynthese teil. Man kann so die Umwandlung des anorganischen Jods in Hormonjod verfolgen. Die Bestimmung des radioaktiven organischen Jods gibt uns einen Hinweis auf das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Sekretion radioaktiv markierten Hormons (PBJ-131). Sie vermag hingegen über die absolute Menge sezernierter Hormone nicht Aufschluß zu geben.

Auch die Messung der Gesamtserumaktivität der nach 48 Stunden entnommenen Venenblutprobe sagt etwas über Inkretionsgeschwindigkeit der Schilddrüse aus. Die proteingebundene Aktivität (PBJ-131) vermittelt, ob eine erhöhte Serumaktivität durch organisches, also noch nicht utilisiertes Radiojod (Hypothyreose) bedingt ist oder auf das Konto der durch einen beschleunigten Jodumsatz besonders rasch markierten Schilddrüsenhormone geht.

Zum Nachweis des autonomen Adenoms und zur Einteilung in den "kompensierten" und "dekompensierten" Knoten gehört auch der Suppressions- bzw. TSH-Belastungstest.

S u p p r e s s i o n s - T e s t: Nach 8-tägiger oraler Medikation von jeweils 100 Gamma 1-3,5,3'-Trijodthyronin-hydrochlorid wird ein zweiter Radiojodtest mit Szintigramm durchgeführt. Durch die Zufuhr von Schilddrüsenhormon kommt es jetzt zur Verminderung der TSH-Ausschüttung der Hypophyse, so daß sich im Szintigramm nur die nicht der hypophysären Steuerung unterworfenen Abschnitte der Schilddrüse darstellen. Das kompensierte Adenom ist nachgewiesen.

S t i m u l a t i o n s - T e s t: Beim Vorliegen eines dekompensierten Adenoms ist bereits die TSH-Ausschüttung gebremst oder vermindert; das unter normalen Bedingungen mit 131-Jod durchgeführte Schilddrüsenszintigramm zeigt nur noch den autonomen Knoten. Durch die zusätzliche Gabe von TSH gelingt es jedoch, das primär nicht speichernde Gewebe szintigraphisch darzustellen, wodurch das dekompensierte Adenom bewiesen ist.

Die Szintigraphie erlaubt schließlich Rückschlüsse über Form und Volumen der Schilddrüse sowie auf die genaue Lokalisation eines Knotens.
Bei Kombination von Regulations- und Lokalisationsstudium findet sich eine diagnostische Treffsicherheit beim autonomen Adenom von 99 % (1).

3. Die Therapie des autonomen Adenoms

Die Therapie des autonomen Adenoms ergibt sich aus der Definition der Erkrankung, handelt es sich doch um eine Funktionsstörung, die ein klar definiertes und streng umgrenztes anatomisches Substrat hat. Die übrige Schilddrüse ist funktionell und morphologisch gesund. Es sind also bei dieser Erkrankung die Voraussetzungen für ein ideales therapeutisches Vorgehen, das nur das erkrankte Gewebe treffen soll, grundsätzlich gegeben. Die Wahl der Therapie sollte somit auch dieser Besonderheit des autonomen Adenoms Rechnung tragen. Die thyreostatische Behandlung ist aus diesem Grunde abzulehnen (38).

Von den speziellen Behandlungsverfahren kommen nur die Radiojodbehandlung und die chirurgische Behandlung in Betracht.

Bei der Radiojodresektion, die auf der zerstörenden Kraft der Beta-Strahlung des Isotops J-131 beruht, wird die Dosis gegenüber der Behandlung der Hyperthyreose deutlich erhöht, weil das Schilddrüsengewebe nicht nur gebremst, sondern im Adenombereich zerstört werden soll. Vor der Radiojodapplikation muß das perinoduläre Schilddrüsengewebe durch hohe Tri-jod-thyronin-dosen geschützt werden, um zu verhindern, daß gesundes Schilddrüsengewebe durch Radiojodaufnahme geschädigt wird.

Die Radiojodtherapie zeichnet sich durch geringe Belastung des Patienten und fehlendes Operationsrisiko aus.

Außerdem ist diese Methode einfach und billig (38).

Ein Nachteil der Radiojodresektion liegt in dem längeren Zeitintervall gegenüber der Operation, bis die Therapie zur Wirkung kommt (40). Zum anderen können als Spätfolge "kalte" Knoten resultieren. Diese verursachen bei manchen Patienten Druckgefühl im Hals, mechanische Behinderung und wirken auch kosmetisch störend (7, 10). Ferner besteht die nicht sehr große Gefahr der malignen Degeneration des kalten Knotens (43). Als weiteren Nachteil sehen manche Autoren die Reutilisation des inkorporierten Jod-131 durch funktionell wiedererwachendes perinoduläres Schilddrüsengewebe an. Diese Gefahr wird allerdings durch die Nachbehandlung mit Tri-jod-thyronin weitgehend gemildert, wobei allerdings nicht selten eine Verstärkung der Beschwerden in Kauf genommen werden muß (40).

ERD und Mitarbeiter (7) lehnen die Radiojodbehandlung sogar völlig ab, da diese Therapie der Forderung, nur das kranke Gewebe auszuschalten, nicht entspricht (9). Diese Analyse stützt sich auf Beobachtungen, in denen nachgewiesen wird, daß therapeutisch notwendige Radiojoddosen, die einen Bestrahlungseffekt von 20000-30000 rad erzielen, die übrige Schilddrüse mit 800-8000 rad belasten. Die Strahlenbelastung dürfte noch höher veranschlagt werden, wenn man berücksichtigt, daß die effektive Halbwertszeit des Radiojods im gesunden Gewebe länger ist als im Adenombereich, da der Jod-

umsatz im Adenom gesteigert ist. Die gleichen Autoren verneinen auch die Möglichkeit, eine Radiojodaufnahme in das Adenomgewebe allein zu erzwingen, auch wenn vor Verabreichung der therapeutischen Dosis eine zusätzliche Suppression des gesunden Gewebes durch Schilddrüsenmedikation erfolgte.
Da die Radiojodresektion die therapeutischen Forderungen nach Beseitigung des heißen Knoten voll erfüllt, fehlt es nicht an Befürwortern dieser Therapie (22, 36).

Jugendliches Alter der Patienten, bestehende Gravidität oder Laktationsperiode sowie die Notwendigkeit, eine sehr hohe Jod-131-Dosis applizieren zu müssen, sind wegen der möglichen genetischen Folgen Gründe für die Wahl der chirurgischen Therapie (17, 38).
Autonome Adenome, in welchen szintigraphisch bereits kalte Knoten, also nicht radiojodspeichernde Bezirke nachzuweisen sind und Adenome mit sehr hohem Jodumsatz mit zu erwartender Ganzkörperbestrahlung unter der Radiojodbehandlung sollten unbedingt operativ angegangen werden (1, 10, 38, 42).
Die operative Ausschälung des Knotens geschieht unter Schonung der übrigen Schilddrüse, insbesondere auch unter Schonung der Blutversorgung des Organs (42). Hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand und persönliche Ablehnung der Patienten setzen die Grenzen der operativen Versorgung (13, 18). Operationsletalität und Komplikationen wie Recurrensparesen müssen mit einkalkuliert werden (31).

Die Chancen der Beseitigung des autonomen Adenoms stehen bei der Operation und der Radiojodanwendung gleich gut (34, 38, 42).
Schließlich kann das autonome Adenom durch zystische Umwandlung, Blutungsvorgänge, Hyalinisierung und Verkalkung im Laufe der Zeit veröden, seine Aktivität einbüßen und spontan heilen (1, 33, 40).
Die Kontrolle des Behandlungserfolges erfordert beim autonomen Adenom stets den Radiojodtest mit Szintigramm. Nur mit dieser Methode kann der Behandlungserfolg objektiviert bzw. ein Rezidiv rechtzeitig erkannt werden.

Zuletzt ist die Frage zu beantworten, unter welchen Bedingungen eine Therapie des autonomen Adenoms überhaupt notwendig ist. Bei Patienten, die völlig beschwerdefrei sind und sich nur aus kosmetischen Gründen melden, erübrigt sich die Behandlung (10). Obwohl sich ein autonomer Knoten im Laufe der Zeit zu einem toxischen Adenom entwickeln kann, ist diese Aufeinanderfolge keineswegs obligat (1, 4, 33, 34, 41). Anstelle einer Therapie darf daher die regelmäßige Kontrolle stehen (2, 39, 40). ERD (7) dagegen glaubt jedes eindeutig diagnostizierte autonome Adenom behandeln zu müssen, weil es in der Mehrzahl der Fälle nur noch eine Frage der Zeit ist, wann ein autonomes Adenom dekompensiert. Wenn jedoch Hyperthyreosezeichen auftreten, die den Verdacht nahelegen, daß es sich um Folgeerscheinungen eines autonomen Adenoms handeln könne, so sollte lieber einmal

mehr als zuwenig eine Behandlung durchgeführt werden (10).

4. Eigenes Krankengut

Im Zeitraum von Oktober 1969 bis November 1971 wurden in der Röntgenabteilung unserer Klinik 3 504 Radio-Jod-Tests durchgeführt. Dabei fanden wir 60 Patienten mit einem autonomen Adenom. In der gleichen Zeitspanne bekamen wir 63 Hyperthyreosen zu sehen.

BAY (1) errechnet für die Gesamtzahl der Hyperthyreosen eine Adenomhäufigkeit von 7,4 %; nach Statistiken von ERD (7), ZUCKSCHWERDT (42), OBERDISSE (28), SCHETTLER (32), HORST (24), UTHGENANNT (40) und SCHNECK (33) macht das autonome Adenom 15 - 30 % aller Hyperthyreosen aus. Die große Streuung der Adenomhäufigkeit ist nicht zuletzt durch die uneinheitliche Definition des autonomen Adenoms verursacht. Viele Autoren lassen die autonomen Adenome mit normaler peripherer Stoffwechsellage, die also euthyreot sind, außer Betracht und kommen so zu einer niedrigeren Adenomhäufigkeit.

Zweifellos schwankt die Häufigkeit der Schilddrüsenerkrankungen stark regional. Örtliche Häufung von Hyperthyreosen ist gleichbedeutend mit einer Zunahme des autonomen Adenoms (42).

In unserem Krankengut überwiegen die Frauen mit 94,6 % gegenüber den Männern. FREYSCHMIDT (10), PETERSON (29), SCHNECK (33), HOFFMANN (18) und SCHNEIDER (34) geben für das weibliche Geschlecht eine prozentuale Beteiligung von 90 %, 89,6 %, 83 %, 82 % und 80 % an.

Art	Anzahl	Männer	Frauen
kompensiert	26	2	24
dekompensiert	34	1	33
Gesamtzahl	60	3	57

Tabelle 1

Bei unseren Patienten wurde in 26 Fällen (43,5 %) ein kompensiertes, in 34 Fällen (56,5 %) ein dekompensiertes autonomes Adenom festgestellt (Tab. 1).
Die Altersverteilung bei unseren Patienten für das kompensierte und dekompensierte autonome Adenom ist aus Tabelle 2 ersichtlich.

Altersgruppen

	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
komp.	6 (23 %)	5 (19,2%)	9 (34,6%)	0 (0%)	4 (15,4%)	2 (7,7%)
dekomp.	1 (3 %)	5 (14,7%)	11 (32,3%)	11 (32,3%)	5 (14,7%)	1 (3%)

Tabelle 2

Der jüngste Patient mit einem kompensierten autonomen Adenom war 20, der älteste Patien 72 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Erkrankten lag bei 43,8 Jahren. Der Gipfel der Erkrankung liegt in der Gruppe der 20 - 30-jährigen und 40 - 50-jährigen.

In der Patientengruppe mit dekompensierten autonomen Adenomen war der jüngste Patient 26 Jahre, der älteste 75 Jahre alt. das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei 49,2 Jahren. In der Tabelle ist besonders das Alter zwischen 40 und 60 Jahren vertreten.
Auffallend ist die Zunahme der Erkrankungshäufigkeit im Klimakterium, besonders für das dekompensierte Adenom. Das kompensierte autonome Adenom zeigt neben der Häufung im Klimakterium einen deutlichen Gipfel im frühen Erwachsenenalter. Das entspricht ganz genau den Erfahrungen von SCHNECK (33).
BAY (2), KLEIN (25), UTHGENANNT (40), PETERSON (29) und COPE (5) fanden für das autonome Adenom ein Durchschnittsalter von 34,9, 41, 51,2, 52 und 56 Jahren. Nach HAMPERL (16) und FREYSCHMIDT (10) bevorzugt das autonome Adenom das höhere Lebensalter.
In unserem Krankengut sind die Patienten mit kompensiertem autonomen Adenom im Mittel 5,4 Jahre jünger als die Vergleichsgruppe mit dekompensierten autonomen Adenomen. Zu gleichen Ergebnissen kommt BÖRNER (4). Diese Feststellung dürfte dafür sprechen, daß die kompensierten autonomen Adenome im Laufe der Zeit in das Stadium der Dekompensation übergehen.
Als häufige Ursache zur Entstehung autonomer Adenome geben ZUCKSCHWERDT, BAY, HORST (42) und SCHNEIDER (34) innersekretorische Veränderungen wie Klimakterium und Partus an. Immerhin wurden von unseren 60 Patienten in

3 Fällen ein zeitlicher und kausaler Zusammenhang von Schwangerschaft und Beginn der Erkrankung angegeben. Eine andere Patientin gab als auslösendes Moment eine gynäkologische Total-Operation an.
Bemerkenswert ist eine gewisse familiäre Belastung. 22 von 60 Patienten unserer Klinik gaben eine Schilddrüsenerkrankung in der Familie an. Das entspricht den Erfahrungen von DECOURT (6) und UTHGENANNT (40). ZUCKSCHWERDT (42) fand sogar in der Hälfte seiner Fälle eine familiäre Belastung.

5. Beginn der Erkrankung

Den genauen Beginn der Erkrankung festzulegen, ist praktisch unmöglich. Das liegt daran, daß das autonome Adenom trotz vorhandener Knoten aufgrund seiner unterschiedlichen endokrinen Potenz lange Zeit symptomlos bleiben kann. So schwankt die Zeit zwischen dem Auftreten des Schilddrüsenadenoms und der Diagnosestellung oft erheblich. Auch die Indolenz vieler Patienten trägt hierzu bei.
Unsere Patienten mit kompensiertem autonomen Adenom gaben eine mittlere Krankheitsdauer von 10,1 Jahren an. Der Beginn der Erkrankung reichte dabei zwischen 14 Tage und 40 Jahre zurück. Der Krankheitsbeginn stellte sich bei der Mehrzahl (76,8 %) allmählich ein.
Die Patienten mit dekompensiertem autonomen Adenom litten im Mittel 11 Jahre an ihrer Erkrankung. Der Zeitpunkt der ersten Beschwerden lag 14 Tage bis 51 Jahre zurück.

Im Gegensatz zur Hyperthyreose, die sehr plötzlich beginnt, handelt es sich beim autonomen Adenom um ein Krankheitsbild, das zu seiner vollen Entwicklung (4, 26, 34) lange Zeit braucht, wenn auch Fälle mit plötzlich einsetzender Symptomatik vorkommen.
Im Krankengut von UTHGENANNT (40) schwankt die Zeit vom Beginn der ersten Beschwerden bis zur sicheren Diagnosestellung in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen zwischen wenigen Wochen und mehr als 30 Jahren. Die mittlere Erkrankungsdauer wird von SCHNEIDER (34) mit 10 Jahren angegeben.
Die Tatsache, daß sich die Erkrankung in vielen Fällen 20 - 50 Jahre zurückverfolgen läßt, deutet darauf hin, daß das autonome Adenom entgegen der Meinung einiger Autoren (27, 33, 37) auch schon häufiger im Kindesalter und in der Pubertät auftritt (34, 41).

6. Klinische Symptomatik

Das klinische Bild des autonomen Adenoms kann sehr bunt sein. Die Tabelle gibt eine Aufgliederung unseres Krankengutes nach der Häufigkeit der Einzelsymptome vor der Durchführung der Isotopenuntersuchung. Im Vergleich werden einzelne Symptome bei diffuser Schilddrüsenüberfunktion (34) gegenübergestellt.

Symptome	komp. Adenom	dekomp. Adenom	diffuse Schilddrüsenüberfunktion (34)
gesteigerte Erregbarkeit	73 %	74 %	82 %
Zunahme des Halsumfanges	73 %	62 %	-
verstärktes Herzschlagen	42 %	56 %	70 %
Konzentrationsschwäche	46 %	50 %	-
Schlaflosigkeit	35 %	50 %	-
vermehrtes Schwitzen	42 %	47 %	71 %
Hitzewallungen	35 %	41 %	-
feuchte Hände	46 %	35 %	-
Angstgefühl	31 %	47 %	-
Energielosigkeit	38 %	35 %	-
Herzbeklemmung	38 %	26 %	-
Gewichtsabnahme	27 %	38 %	58 %
Händezittern	38 %	29 %	77 %
Haarausfall	31 %	32 %	39 %
Durchfall	11 %	18 %	35 %

Tabelle 3

Insgesamt sind die Zeichen der Hyperthyreose recht häufig, wobei die Symptomatik bei den dekompensierten Adenomen etwas ausgeprägter ist. Die Häufigkeit der verschiedenen Hyperthyreosezeichen war bei Männern und Frauen etwa gleich.
Nach Angaben von ZEIDLER (41), BÖRNER (4), PETERSON (29) und UTHGENANNT (39) sind nur 20 - 30 % der Adenompatienten hyperthyreot.

Im Vollbild der Erkrankung stimmt die Symptomatik des autonomen Adenoms, abgesehen von den Augensymptomen, weitgehend mit der diffusen Hyperthyreose überein (1, 7, 14, 33, 40).

Die in der Literatur angegebenen klinischen Merkmalshäufigkeiten für das autonome Adenom streuen außerordentlich, da sich die Symptomatik nur sehr langsam zum Vollbild entwickelt und die einzelnen Autoren die Krankheit in verschiedenen Stadien erfassen (3).

Unter den Einzelsymptomen des autonomen Adenoms steht bei unseren Patienten die gesteigerte Erregbarkeit an der Spitze. Es folgen Zunahme des Halsumfanges, verstärktes Herzschlagen, Konzentrationsschwäche, Schlaflosigkeit, vermehrtes Schwitzen und Hitzewallungen sowie Angstgefühl.

Ein Vergleich der Beschwerden mit Kranken, die an einer diffusen Schilddrüsenüberfunktion litten, läßt deutlich erkennen (Tab. 3), daß die diffuse Hyperthyreose wesentlich häufiger als das autonome Adenom mit Tremor, Gewichtsverlust, Haarausfall und Durchfall einhergeht.

Das autonome Adenom hat insgesamt betrachtet einen relativ symptomarmen Verlauf (3, 6, 11). Diese Kenntnis darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß schwerste, ausgesprochen thyreotoxische Verlaufsformen vorkommen können (34).

Klinisch stehen die autonomen Adenom zwischen Euthyreose und Hyperthyreose. Während BÖRNER (3) klinisch gesehen eine stärkere Übereinstimmung des autonomen Adenoms (auch des dekompensierten) mit der Euthyreose als mit der Hyperthyreose sieht, sind ZUCKSCHWERDT (42) und SCHNECK (33) der Auffassung, daß die autonomen Adenome meist das Bild einer Hyperthyreose bieten.
Zu erwähnen ist noch die Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Abgrenzung der echten Hyperthyreosesymptomatik von der vegetativen Dystonie (3, 17).

7. Klinischer Befund

Eine tastbare Struma fanden wir bei 88 % der Patienten mit einem kompensierten und bei 85 % der Patienten mit einem dekompensierten Adenom.
Einen Exophtalmus konnten wir in keinem Fall nachweisen, was von allen Autoren bestätigt wird und bereits von PLUMMER (30) erkannt wurde. Wohl sahen wir bei 3 Patienten mit kompensiertem Adenom das Glanzauge.
Über ein Kloßgefühl im Hals klagten 35 % der Adenomkranken in der Gruppe mit kompensiertem und 44 % der Erkrankten mit dekompensiertem Adenom.
Die Pulsfrequenz lag im Durchschnitt bei 86 bzw. 87 Schlägen pro Minute etwas über der Norm. BAY (1) fand bei Adenompatienten eine mittlere Pulsfrequenz von 84 Schlägen pro Minute. Nach BANSI ist die Pulsbeschleunigung allgemein ein Leitsymptom der Hyperthyreose.

8. Radiologische Befunde

Wir führten bei all unseren Patienten einen Radiojodtest durch und sicherten die Diagnose durch den Suppressions- bzw. Stimulationstest.
Nach Einnahme einer Tracer-Dosis von 20 bis 25 Mikrocurie J-131 ergaben sich für die Patienten mit kompensiertem Adenom im Mittel folgende Meßdaten (Tab. 4):

1. Die Radiojodaufnahmewerte lagen nach 2, 4, 24 und 48 Stunden mit 29,4; 42,4; 54,0 und 53,3 % der applizierten Dosis im Normbereich.

2. Das PBJ-131 nach 48 Stunden betrug 0,65 % pro Liter Serum. Dieser Wert ist deutlich erhöht.

3. Die Messung der Serumaktivität nach 48 Stunden ergab 0,76 % pro Liter Serum. Auch dieser Wert liegt im Hyperthyreosebereich.

4. Der $2/48^{h}$ - Geschwindigkeitsindex lag mit 55 % gerade noch im Bereich der Norm.

Die von uns ermittelten Meßdaten decken sich mit den Erfahrungen von HORST, wonach sich das kompensierte Adenom durch normale Radiojodaufnahmewerte bei bereits erhöhten Blutserumwerten als Ausdruck für den erhöhten Radiojodumsatz des Adenoms auszeichnet.

Eine im Hyperthyreosebereich verlaufende Jodspeicherkurve fanden wir lediglich bei 8 Patienten (30,7 %). Erhöhte PBJ-131-Werte zeigten dagegen 18 Patienten (69,1 %).

	Speicherung in % nach 2^h	4^h	24^h	48^h	Serumaktivität in %/l nach 48^h	PBJ-131 in %/l nach 48^h
komp.	29,4	42,4	54,0	53,3	0,76	0,65
dekomp.	28,1	37,8	49,5	46,0	1,14	0,79

Tabelle 4

Die Mittelwerte, die bei Patienten mit dekompensiertem Adenom gemessen wurden, gehen ebenfalls aus der Tabelle 4 hervor.

1. Die Jodspeicherkurve verlief nach 2, 4, 24 und 48 Stunden mit Aufnahmewerten von 28,1; 37,8; 49,5 und 46,0 % der verabreichten Dosis unter der Vergleichskurve der Patienten mit kompensiertem Adenom. Die Tatsache, daß sogar die Radiojodspeicherkurve beim dekompensierten Adenom meistens im Euthyreosebereich verläuft, wurde auch von SCHNECK (30) beschrieben.

2. Die Messung des proteingebundenen Radiojods lag mit 0,79 % /l nach 48 Stunden deutlich höher als bei den Patienten mit kompensiertem Adenom.

3. Auch die Serumaktivität erreichte mit einem Mittelwert von 1,14 %/l nach 48 Stunden weit höhere Werte als beim kompensierten Adenom.

4. Der $2/48^h$ - Geschwindigkeitsindex hat mit 61 % gegenüber dem kompensierten Adenom ebenfalls zugenommen.

13 Patienten (47 %) mit dekompensiertem Adenom hatten eine im Hyperthyreosebereich liegende Jodspeicherkurve. Das PBJ-131 lag bei 28 Patienten (82 %) weit über der Norm.
Betrachtet man die Jodspeicherkurven und die Blutwerte (PBJ-131 und Serumaktivität) der einzelnen Kranken, so ergeben sich große individuelle Unterschiede. Als Beispiel mögen zwei Patienten mit dekompensiertem Adenom dienen (Tab. 5).

	Speicherung in % nach 2^4	4^h	24^h	48^h	Serumaktivität in %/l nach 48^h	PBJ-131 in %/l nach 48^h	$2/48^h$-Geschwindigkeitsindex
Pat.P.D.	10;	17;	27;	25	0,24	0,12	40 %
Pat.E.R.	51;	59;	55;	50	3,84	2,60	102 %

Tabelle 5

Während die Jodspeicherkurve bei dem Patienten P. D. im Normbereich verläuft, sowie das PBJ-131, die Serumaktivität und der $2/48^{h}$-Geschwindigkeitsindex sich in physiologischen Grenzen bewegen, liegen alle erfaßten Schilddrüsenbefunde bei dem Patienten E. R. deutlich im Hyperthyreosebereich.

Die Uneinheitlichkeit der radiologischen und laboratoriumsdiagnostischen Schilddrüsenbefunde, das heißt die Abweichung der Einzelwerte von den für das Krankheitsbild charakteristischen Mittelwerten nach oben und nach unten ist als Folge der Krankheitserfassung in verschiedenen Funktionsstadien zu betrachten (3, 41). Während ein Teil der Patienten mit ausgeprägten Befunden zu uns kam, ließ sich der andere Teil nur aus kosmetischen Gründen untersuchen. Oft ist die Entdeckung des autonomen Adenoms auch ein Zufallsbefund.

Signifikante Unterschiede im Radiojodzweiphasentest zwischen kompensiertem und dekompensiertem Adenom haben wir nicht nachweisen können. Sie werden zwar diskutiert, sind aber nicht sicher nachgewiesen (10).

Nicht selten liegen die Funktionstests der Schilddrüse trotz klinischer Zeichen einer hyperthyreoten Stoffwechsellage im Normbereich. Die Diskordanz zwischen den klinischen Befunden und den Laboruntersuchungen ist einer der besten Hinweise auf das Vorliegen eines autonomen Adenoms (33, 41). Da im Gegensatz zur echten Hyperthyreose die Jodspeicherwerte meist nicht erhöht sind (FEINE, 8), stellt für die klinische Klassifikation

die Erfassung der peripheren Stoffwechsellage die größere Voraussetzung dar (UTHGENANNT 39).

9. Behandlung unserer Patienten

Von unseren 60 Patienten unterzogen sich 37 einer Radiojodbehandlung. Es waren dies 14 Patienten mit kompensiertem und 23 Patienten mit dekompensiertem Adenom.

Die Radiojodresektion erfolgte nach einer einleitenden Thybon-Therapie; die Radiojod-Dosis betrug zwischen 4,5 und 20 Millicurie, im Mittel wurden 9,2 Millicurie verabreicht. Die mittlere Dosis betrug bei den Kranken mit kompensiertem Adenom (mit 7,1 Millicurie) deutlich weniger als bei den Patienten mit dekompensiertem Adenom (10,6 MCi).

Die Nebenwirkungen unter der Therapie mit Radiojod kann man als sehr gering bezeichnen (Tab. 6). Vereinzelt auftretende Unruhezustände ließen sich durch milde Sedierung (Valium) bessern; auftretende Tachycardien behandelten wir mit Beta-Rezeptorenblockern (Dociton).

	kompensiert	dekompensiert
Unruhe	5 (35 %)	6 (26 %)
Stimmungslabilität	0 (0 %)	2 (9 %)
Tachycardie	3 (21 %)	2 (9 %)
Kloßgefühl	0 (0 %)	2 (9 %)

Tabelle 6

43 % der Patienten mit kompensiertem und 60 % der Patienten mit dekompensiertem Adenom hatten überhaupt keine Unverträglichkeitserscheinungen.
Nach der Entlassung der Patienten aus unserer Klinik bestand die ambulante Therapie in der Verordnung von Thybon (1 Tablette pro Tag) für die Dauer von 2 bis 12 Wochen.

10. Kontrolluntersuchung der Patienten

Von den 37 behandelten Patienten stellten sich bisher 28 zur Kontrolluntersuchung vor (11 komp., 17 dekomp.). Die Nachuntersuchung erfolgte zwischen 6 Wochen und einem Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. Die meisten Patienten wurden nach etwa 3 Monaten nachuntersucht.
Aus der Tabelle 7 sind die radiologisch-chemischen Kontrollwerte (Mittelwerte) der 11 Patienten mit behandeltem kompensiertem Adenom ersichtlich.

	Speicherung in % nach 2^h 4^h 24^h 48^h	Serumaktivität in %/l nach 48^h	PBJ-131 in %/l nach 48^h
Komp.	26,3; 34,3;46,2; 42,1 nach der Behandlung	1,18	0,93
	29,4; 42,4;54,0; 53,3 vor der Behandlung	0,65	0,76
Dekomp.	32,4; 43,4;53,4; 53,8 nach der Behandlung	1,01	0,80
	28,1; 37,8;49,5; 46,0 vor der Behandlung	0,79	1,14

Tabelle 7

Während sich die Jodspeicherungskurve im Vergleich zur Erstuntersuchung (siehe Tabelle 7) zu niedrigeren Werten hin verschoben hat, sind die Blutmeßwerte jedoch gestiegen.

2 Patienten hatten ein nachweisliches Restadenom, waren aber beschwerdefrei. Ein Patient, der immer noch szintigraphisch das Bild eines kompensierten Adenoms zeigt, bietet von der Klinik und vom Radiojodtest her das Bild einer Hypothyreose. Bei 2 Patienten, die sich im Juli 1969 in Homburg wegen eines dekompensierten Adenoms einer Radioresektion unterzogen und zu uns mit einem Restadenom kamen, konnten wir nach einer zweiten Radiojodbehandlung in unserem Hause bei der Nachuntersuchung keinen Adenomrest mehr feststellen.

Insgesamt waren 63 % der Patienten gebessert. Keine Besserung der Beschwerden trat bei 18 % ein. Zu einer Verschlechterung kam es in keinem Fall.

	kompensiert	dekompensiert
Adenomrest	3 (27 %)	4 (24 %)
Verschlechterung	0 (0 %)	1 (6 %)
keine Besserung	2 (18 %)	3 (18 %)
mäßige Besserung	1 (9 %)	3 (18 %)
deutliche Besserung	6 (54 %)	7 (42 %)
keine Angaben	2 (18 %)	3 (18 %)

Tabelle 8

Die Schilddrüsenfunktionswerte der Patienten, bei denen ein dekompensiertes Adenom radioreseziert wurde, sind aus der Tabelle 7 zu ersehen. Die Jodspeicherungskurve (Mittelwert) verläuft jetzt sogar noch höher als bei der Untersuchung vor Beginn der Therapie. Das PBJ-131 und die Gesamtserumaktivität liegen ebenso noch weit über dem physiologischen Bereich.

Das Befinden der Patienten stand in keinem Verhältnis zu den radiologisch-chemischen Werten. So fühlten sich 10 Patienten (60 %) trotz noch erhöhter Meßdaten besser als vor der Therapie. 3 Patienten (18 %) gaben keine Besserung ihres Beschwerdebildes an und nur 1 Patient (6 %) gab an, es sei eine Verschlechterung eingetreten. Ein Restadenom stellten wir in 4 Fällen (24 %) fest.

UTHGENANNT (39, 40) spricht ebenfalls von einer weiterhin pathologischen Radiojodkinetik nach erfolgter Therapie und beobachtet in seinem Krankengut in 34 % der Fälle ein Restadenom (39).

Die Nachuntersuchungen, die durchschnittlich 3 bis 4 Monate nach der Therapie erfolgten, zeigen mit Heilungsquoten von 63 % bei den kompensierten und 60 % bei den dekompensierten Adenomen, daß bereits zu diesem frühen Zeitpunkt gute Ergebnisse vorliegen, die der Radiojodbehandlung ihren festen Platz einräumen. HOFFMANN und KEMPE (19) sahen in 72 % der Radiojodbehandlungen Normalisierung der Befunde. Die Restadenome sind wahrscheinlich Folge einer Unterdosierung; sie lassen sich durch eine zweite Radiojodbehandlung

sicher beseitigen.
HOFFMANN und KEMPE haben sogar bei einem Patienten 5 Radiojodtherapien durchgeführt (18).

11. Zusammenfassung

Im Zeitraum zwischen Oktober 1969 und November 1971 stellten wir 60 autonome Adenome fest. Davon waren 26 kompensiert und 34 dekompensiert. In der gleichen Zeit zählten wir nur 63 diffuse Hyperthyreosen. Der Anteil der autonomen Adenome an der Gesamtzahl der Hyperthyreosen wird in der Literatur mit 7,4 % bis 30 % angegeben, was an der uneinheitlichen Definition der Erkrankung liegt und auch regional bedingt ist. Die Frauen überwogen anteilsmäßig mit 94,6 % in unserem Krankengut. Das Durchschnittsalter lag bei den dekompensierten Adenomen mit 49,2 Jahren um 5,4 Jahre höher als bei den kompensierten Adenomen. Die Erkrankungshäufigkeit nahm zur Zeit des Klimakteriums zu, besonders deutlich beim dekompensierten Adenom. Das kompensierte Adenom zeigte neben der Häufung im Klimakterium einen Gipfel im frühen Erwachsenenalter.

Innersekretorische Veränderungen wie Klimax und Partus schienen bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle zu spielen. Auch eine familiäre Häufung war nachweisbar.
Das autonome Adenom beginnt im Gegensatz zur echten Hyperthyreose allmählich. Anamnestisch standen gesteigerte Erregbarkeit und verstärktes Herzschlagen im Vordergrund. Die Radiojodspeicherungskurven bei

unseren Patienten waren meist normal bei erhöhten Blutwerten. Deshalb spielt für die klinische Klassifikation die Erfassung der peripheren Stoffwechsellage die größere Rolle. Die einzelnen Meßwerte bei den verschiedenen Patienten differierten sehr, weil die Krankheit bei ihnen in verschiedenen Funktionsstadien erfaßt wurde.

Viele Adenompatienten zeigen keinerlei hyperthyreoten Symptome, andere nur geringe Hyperthyreosezeichen und schließlich gibt es Patienten, die das Vollbild einer Schilddrüsenüberfunktion bieten. So können die autonomen Adenome nach Vergleichsstudien aufgrund anamnestischer, klinischer und laborchemischer Merkmale zwischen Euthyreose und Hyperthyreose eingereiht werden.

Während früher die Diagnose "toxisches Adenom" vom Kliniker aufgrund der Thyreotoxikose gestellt wurde, so stellt sie heute meist der Radiologe durch ein umfassendes Radiojodstudium, mit Stimulations- und Suppressionstest. Dabei hat sich herausgestellt, daß das autonome Adenom eine lokalisierte Überfunktion der Schilddrüse darstellt, wobei nur ein kleiner Teil der sogenannten toxischen Adenome eine thyreotoxische Wirkung ausübt (40). Auch der radiologisch-isotopentechnische Begriff kompensiert oder dekompensiert bezieht sich nur auf die Befunde bei der Untersuchung mit Radiojod und den Suppressions- oder Stimulationstest und darf nicht auf die klinische Funktionsanlage übertragen werden (1, 4, 8, 10, 11, 29, 35).

Dem klinischen Bild wird daher der von PETERSON und VON DER HEIDE (29) vorgeschlagene Begriff des "autonomen Schilddrüsenadenoms" gerecht. Anstelle von kompensiertem oder dekompensiertem toxischen Adenom sollte dann von einem autonomen Adenom mit

a) maskierter
b) partieller oder
c) totaler

Suppression der perinodulären Schilddrüse gesprochen werden. Der Ausdruck toxisches Adenom bleibt dann den autonomen Adenomen mit hyperthyreoter Funktionslage vorbehalten (29, 33, 41).

Von unseren 60 Patienten wurden 37 einer Radiojodbehandlung zugeführt. Davon hatten 14 Patienten ein kompensiertes und 23 Patienten ein dekompensiertes Adenom. 28 Patienten (11 kompensiert, 17 dekompensiert) stellten sich nach etwa 3 Monaten zur Nachuntersuchung vor. 63 % der kompensierten und 60 % der dekompensierten Adenome waren klinisch geheilt. Restadenome fanden wir jeweils in etwa ein Viertel der Fälle. Sie lassen sich mit einer zweiten Radiojodbehandlung sicher beseitigen. Die Radiojodkinetik war weiterhin pathologisch.

12. Literaturverzeichnis

1. BAY, V.: Klinik und Therapie beim toxischen Adenom der Schilddrüse. Fortschr. Med. 16, (1964) 556-580.

2. BAY, V.: Das toxische Adenom der Schilddrüse. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 47, (1965).

3. BÖRNER, W., LAUTSCH, M., MOLL, E.: Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen. Med. Welt 1, (1965), 18-25.

4. BÖRNER, W., MOLL, E., RAUH, E., POHNER, A., GREHN, S., RUPPERT, G.: Diagnostik des autonomen Adenoms der Schilddrüse. Dtsch. med. Wschr. 44, (1971) 1707-1711.

5. COPE, O., RAWSON, R. W., MC. ARTHUR, J. W.: The hyperfunktioning single adenome of the thyreoid. Surg. Gynec. Obstet. 84. (1947) 415.

6. DECOURT, J., SAVOIE, J. C., DE GENNES, J. L., JUNGERS, P.: Sem. Hôp. 38, (1962) 3333

7. ERD, W., FRITZSCHE, H., HÖFER, R., JOLI, I., VORMITTAG, E.: Die Therapie des autonomen hyperaktiven Schilddrüsenadenoms. Wien. Z. inn. Med. 50, (1969) 295-304.

8. FEINE, U., z. WINKEL, K.: Nuklearmed. Szintigraphische Diagnostik. Thieme-Verlag (1969) 159-180.

9. FREY, K. W., HEINZE, H. G., KOLB, E.: Radiotherapie des multiplen autonomen Adenoms der Schilddrüse. Fortschr. Röntgenstr. 108, (1968) 586-596.

10. FREYSCHMIDT, P.: Toxisches (autonomes) Schilddrüsenadenom. Schilddrüsenerkrankungen. Thieme-Verlag Stuttgart, (1968) 131-141.

11. GOLD, E.: Das toxische Adenom der Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. 76, (1964) 104.

12. GRAB, W., OBERDISSE, K.: Die medikamentöse Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen. Thieme-Verlag Stuttgart, (1959).

13. GRAUL, E. H., KUNI, H., JOSEPH, K.: Nuklearmedizinische Diagnostik. (1970) 46.

14. GREBE, S. F.: Die Joddynamik beim autonomen hormonproduzierenden Schilddrüsenadenom. Nukl. Medizin 8, (1969) 89-94.

15. GROSSE-BROCKHOFF, F.: Pathologische Physiologie. Springer-Verlag (1969) 524-526. Die J-131-Analyse der Schilddrüsenfunktion.

16. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 28. Aufl., (1968) 384.

17. HEILMANN, H.-P., SCHLEUSENER, H.: Schilddrüsenerkrankungen. Medicus-Verlag (1968) Übersicht über Diagnostik und Therapie.

18. HOFFMANN, G., KEMPE, H.: Therapie von Schilddrüsenerkrankungen mit 131-J, insbesondere des autonomen Adenoms und der Schilddrüsenneoplasmen. Therapiewoche 50, (1972) 4474-4480.

19. HOFFMANN, G., KEMPE, H.: Diagnostik und Behandlung des autonomen Adenoms der Schilddrüse mit Radiojod. Münch. med. Wschr. 6, (1973) 115. Jahrgang, 206-208.

20. HORST, W.: Neue Ergebnisse der Anwendung von J-131 in Diagnostik und Therapie von Schilddrüsenerkrankungen.
Verh. dtsch. Ges. Verdau.- und Stoffwechselkr.,
17. Tagung 1953 (Stuttgart 1954) 152.

21. HORST, W.: Radiodiagnostik von Struma und Schilddrüsenkrebs und Untersuchungen zur Frage einer Jodfehlverwertung und deren Pathogenese.
Strahlentnerapie, Sonderband 34, (1955) 150.

22. HORST, W.: Radiologische Diagnostik und Therapie von benignen Schilddrüsenerkrankungen bzw. Schilddrüsentumoren.
Strahlenbehandlung und Krebs-Forschung.
Sonderband zur Strahlentherapie 49, (1961 9.

23. HORST, W., SCHNEIDER, C., THIEMANN, Kl.-J.: Ergebnisse der Papierchromatographie, Szintigraphie und Radioelemination bei 53 Fällen von toxischem Adenom der Schilddrüse.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 66, (1960) 356.

24. HORST, W., RÖSLER, H., SCHNEIDER, C., HEINZEL, F., CONRAD, B.: Differentialdiagnostik. Therapie und Pathophysiologie des toxischen Adenoms. Radioisotope in der Endokrinologie. (Stuttgart 1965) 311.

25. KLEIN, E.: Treffsicherheit der Grundumsatzbestimmung und des J-131-Tests bei Hyperthyreosen. Dtsch. med. Wschr. 85, (1960) 754.

26. LABHART, A.: Toxisches Adenom, IV. Kapitel. Klinik der inneren Sekretion. 2. Aufl., Springer-Verlag, (1971) 185-188.

27. LELONG, M., CANLORBE, P., JOB, J.-Cl., SCHAISON, G.: Maladie des Basedow et hyperthyroide juvénile et infantile. Ann. Pédiat 40 (1964) 217.

28. OBERDISSE, K.: Das toxische Adenom. Krankheiten der Schilddrüse. Hrsg. K. Oberdisse und E. Klein, Thieme-Verlag Stuttgart (1967) 252-257.

29. PETERSON, F., VON DER HEIDE, A.: Zur Radiojoddiagnostik des autonomen Adenoms der Schilddrüse. Strahlentherapie 131, (1966) 520-528.

30. PLUMMER, H. S.: The clinical and pathological relationship of hyperplastic and non hyperplastic goitre. J. Amer. med. Ass. 61, (1913) 658.

31. REINWEIN, D.: Therapie der Hyperthyreose. Dtsch. Med. Wschr. 42, (1971) 1640-1642.

32. SCHETTLER, G.: Innere Medizin. Thieme-Verlag Stuttgart, (1970) 278.

33. SCHNECK, O., EBER, O., WASCHER, H.: Das toxische Adenom der Schilddrüse. Wien. Z. inn. Med. 47, (1966) 261-277.

34. SCHNEIDER, C., THIEMANN, Cl.-J., BAY, V.: Die Symptomatik des toxischen Adenoms der Schilddrüse in verschiedenen Lebensaltern. Dtsch. med. Wschr. 8, (1970) 386-391.

35. SCHÖN, H. D.: Die nuklearmedizinische Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen. Fortschr. Med. 88, (1970) 433-447.

36. SCHWARZ, K.: Die Schilddrüsenfunktion. Münch. med. Wschr. 49, (1964) 2229-2237.

37. SOUTHWELL, J., POLLOCK, W. F.: Recurrent benign. nodular goiter in children. Surgery 54, (1963) 815.

38. STUDER, H., WYSS, F., KÖNIG, M. P.: Die Therapie des toxischen Adenoms. Dtsch. med. Wschr. 9, (1969) 441-442.

39. UTHGENANNT, H., ADLUNG, J., BRINKHOFF, H.: Über Diagnostik und Therapie des sogenannten toxischen Adenoms der Schilddrüse. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. und der Nuklearmedizin 3, (1971) 340-347.

40. UTHGENANNT, H., WEINREICH, J.: Über das toxische Adenom der Schilddrüse. Med. Klinik 60, (1965) 704-708.

41. ZEIDLER, U., KRÜSKEMPER, H. L., DOWIDAT, H. J., FRITZ, H.: Das autonome Adenom der Schilddrüse. Med. Klinik 64, (1969) 1963-1967.

42. ZUCKSCHWERDT, L., BAY, V., HORST, W.: Das toxische Adenom der Schilddrüse. Med. Klinik 58, (1963) 598-601.

43. ZUCKSCHWERDT, L., BAY, V., GUSEK, W.: Die Entstehung atypischer Adenome in der Thyroidea als Spätfolge der Therapie mit J-131. Med. Welt 15, (1966) 745.

Herrn Professor Dr. med. E. Schmidt-Wittkamp danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und seine Hilfe bei der Planung und Gestaltung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch den Angestellten des Strahleninstitutes der St. Elisabeth-Klinik für ihre Unterstützung.

Lebenslauf

Am 29. Januar 1945 wurde ich als drittes Kind der Eheleute Dr. Ernst Dick und Ilse Dick, geb. Zimmermann in Homburg / Saar geboren.

Zwei Jahre später verzogen wir nach Wallerfangen / Saar, wo ich 1951 in die Volksschule eintrat. Von 1956 an besuchte ich die Odenwald-Schule in Oberhambach, die ich 1966 mit dem Abitur verließ.

Anschließend nahm ich das Studium der Medizin an der Universität des Saarlandes auf, legte 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und 1969 die ärztliche Vorprüfung ab und bestand 1973 die ärztliche Prüfung.

Seit dem 15. Februar 1973 arbeite ich als Medizinalassistent am St. Josef-Krankenhaus in Dudweiler / Saar.